Ein Fall von Doppelempfindung

nach

Meningitis cerebrospinalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

Universität Würzburg

von

Kurt Kaemmerer aus **Landeck.**

Warburg.
Druck von Fritz Quick.
1882.

Referent: Geh. Hofrath Professor Dr. Gerhard.

Seinem lieben Oheim

Kaemmerer

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Da bei der unendlich complicirten Zusammensetzung des Centralnervensystems es schwer ist, durch die gewöhnlichen anatomischen und physiologischen Untersuchungsmethoden, die Anordnung der Gewebselemente zu entwirren, und ihre Funktionen klar zu legen, so ist es erfreulich, wenn durch andere Methoden die dort gewonnenen Resultate vervollständigt, bezüglich in ein richtiges Licht gestellt werden können. Den Bemühungen von Charcot, Brown-Sequard, Leyden und anderen Klinikern ist es gelungen, durch exakte Beobachtungen der Funktionsstörungen Nervenkranker einheitliche Krankheitsbilder aus den mannigfachen Erscheinungen bei Nervenerkrankungen herauszubilden, Krankheitsbilder, die zusammen mit dem anatomischen Befund der Sectionen Rückschlüsse gestatten über die feinere Anordnung der Theile im Rückenmark und Gehirn und ihre Verwendung für den Organismus. Bezüglich des Rückenmarks sind es vornehmlich die Bilder der Tabes, der Polyomyelitis anterior der Kinder, jene Krankheiten, die, wenn auch mit Modificationen, immer gleiche Bezirke des Rückenmarks befallen, außerdem wegen ihrer Häufigkeit der Beobachtung leicht zugänglich waren, die für jene Forschungen werthvolle Resultate lieferten. Weniger zu verwerthen waren die mehr diffusen Entzündungen des Rückenmarks und die seiner Häute. Gleichwol treten bei diesen Prozessen häufig Sympthome auf von großem Interesse, die den erst genannten abgehen. Ist es nun möglich aus den gesammten Erscheinungen einen Schluß zu ziehen auf die Lokalisation der Erkrankung und ihre anatomische Grundlage, so möchte es wohl lohnend sein auch

bei ihnen dieses oder jene seltenere Sympthom einer eingehenderen Beobachtung und Untersuchung zu unterziehen. Ein derartiger Fall liegt der hiesigen Klinik vor und wurde mir durch die Güte des Herrn Professor Gerhard zugänglich, dem ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

Bei diesem Fall von spinaler Erkrankung zeigt sich ein bisher seltener beobachtetes Sympthom, nämlich das der Doppelempfindung. Möge es mir deshalb gestattet sein, an der Hand des Krankheitsverlaufes, der jetzt zu beobachtenden Erscheinungen und der augenblicklich am meisten anerkannten physiologisch-pathologischen Gesetze den Sitz der Erkrankung zu bestimmen und im Hinblick auf ihn jenes genannte Phänomen zu besprechen.

Patient ist ein aus gesunder Familie stammender, 23 Jahre alter Mann. Er erfreute sich bis zu seiner jetzigen Erkrankung vollkommner Gesundheit, lebte nach seinen Angaben bei großer Mäßigkeit in guten Verhältnissen und inficirte sich nie luetisch.

Am 25. Februar 1881 erkrankte er als Soldat nach angestrengtem Exerciren bei Durchnässung mit heftigem, besonders in Stirn und Schläfengegend, stechendem Kopfschmerz. Am anderen Tage gesellte sich Schwäche und Schwindel beim Aufstehen hinzu. Er wurde unter starkem Fieber in das Militärspital verbracht, wo er bereits Nachmittags in heftigen Delirien lag. — Da Patient seine Krankengeschichte selbst erzählt, so sind über die nächsten 8 Tage keine Angaben bekannt.

In der zweiten Woche kehrte das Bewußtsein wieder. Patient konnte, während die Kopfschmerzen schwanden, wieder klar denken, die Beine standen im Kniegelenk in Beugecontraktur, uud war Patient nicht im Stande sie zu strecken. Die Bewegungen im Hüft- und Fußgelenk waren bis jetzt frei. Von Anfang an hatte Patient Harnbeschwerden, so daß er

täglich katheterisirt werden mußte. Erst nach 3 Wochen stellte sich Blasenkatarrh ein, der zum Theil noch desinficirenden Ausspülungen schwand. Später ging die Harnretention in vollständige Incontinenz über.

Der weitere Verlauf der Krankheit schien sich in so fern günstig zu gestalten, als die Contractur der unteren Extremitäten besonders nach Anwendung mechanischer Dehnung schwand. Gleichwohl war Patient im Anfang vollständig, später in geringerem Grade unvermögend seine Beine zu gebrauchen. Indeß besserte sich sein Zustand so, daß er Mitte Mai, also 4 Monate nach Beginn der Erkrankung bereits mit Hülfe von zwei, später nur eines Wärters Gehversuche anstellen konnte. Auch der Appetit und das übrige Wohlbefinden des Kranken stellte sich zu der Zeit wieder ein.

Plötzlich im Juni stellten sich Krampfanfälle sehr heftiger Art mit Zwischenpausen von 1 bis 2 Tagen ein. Diese Anfälle dauerten 15 bis 20 Minuten, und wurde Patient bei ihnen heftig im Bett emporgeschleudert.

Hauptsächlich war die linke Seite der Brust Sitz des Krampfes. Die Athmung war beschwert, die Brust zusammengezogen. Die Krämpfe sowie die dabei vorhandenen Schmerzen nahmen zu, sobald Patient sprach. Später nahmen die Krämpfe in der oberen Körperhälfte ab, und während bisher in den unteren Extremitäten nur Schwäche bestanden hatte, traten gleiche Krampferscheinungen in den Beinen auf. Die Beine wurden gegen die Brust gezogen und konnten vom Patienten nicht wieder gestreckt werden. Sobald die Beine mechanisch nach unten gezogen wurden, hörten die Krämpfe auf. Diese Anfälle dauerten $1^1/_2$ Monate in Zwischenräumen von 15 bis 20 Minuten.

Das Allgemeinbefinden wurde sehr gestört. Obwohl kein Fieber vorhanden war, so litt Patient doch an großer Schwäche und Appetitlosigkeit.

Nach 1½ Monaten, also Mitte September, machten die Anfälle größere Zwischenpausen. Sie traten täglich, aber in Intervallen von 2 bis 3 Stunden auf.

Im folgenden Frühjahr traten noch größere Intervalle auf, so daß nur alle 4 bis 5 Stunden ein Anfall erfolgte. Nach demselben konnte der Kranke die Beine ein Weniges strecken. Noch einmal acerbirten die Krämpfe im Mai 1882. Sie befielen jetzt besonders die linke Seite des Unterleibs und stellten sich meistens Nachts ein.

Allmählich entwickelte sich eine große Hülflosigkeit des Patienten, durch Schwäche und Lähmung bedingt, so daß er sich nicht im Bett aufrichten und keinen Lagewechsel vornehmen konnte. Die Krämpfe nahmen an Intensität mehr und mehr ab. In den Zwischenpausen sind die Beine etwas mehr willkürlich beweglich. Am Tage können die Anfälle zum Theil unterdrückt werden durch den Willen des Patienten. Nachts treten sie heftiger auf.

Obwohl der Blasenkatarrh abgenommen hatte, so gingen im Urin seit mehreren Monaten Steine von verschiedener, oft ziemlich fester Consistenz ab, besonders wenn Patient aus dem Bett in einen Lehnstuhl gebracht wurde, und er somit größere Bewegung hatte.

Schon im Dezember 1881 hatte sich Retardation des Stuhlgangs eingestellt, der nach und nach in Incontinenz überging. Es bestand vollkommene Sphincterenlähmung. — Am 6. November trat Patient in die hiesige Klinik ein.

Die objective Untersuchung ergibt folgendes:

Patient ist von kräftigem Bau. Sein Ernährungszustand im Allgemeinen gut. Im Gesicht bemerkt man nach längerem Beobachten leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln, besonders des Musc. orbicularis palpebrae und zwar abwechselnd auf beiden Seiten. Dieselben sind aber von so geringer Intensität, daß Patient darauf aufmerksam gemacht,

sie nicht zu empfinden angibt. Die Pupillen sind beiderseits eng, die rechte eine Spur weiter als die linke. Beide reagiren prompt. Störungen in den vom Nerv. oculomatorius versorgten Muskeln sind nicht vorhanden. Geschmacks-, Geruchs- und Gehörempfindung sind ungestört. Die Sprache ist unbehindert. Bei Besichtigung des Rachens zeigen sich die Gaumenbögen gleichgestellt, die Uvula grade. Die Zunge kann grade vorgestreckt werden.

Patient liegt gewöhnlich in anhaltender Rückenlage, zu der ihn indes zum Theil das vorliegende Schnabelglas bewegt, denn freiwillige Lageveränderungen sind ihm, wenn auch schwer, möglich.

Die Halswirbelsäule ist nach allen Seiten vollkommen frei beweglich. Das Aufsetzen ist sehr erschwert. Doch klagt Patient nicht über Steifigkeit der Rückenmuskeln, sodern über Schwäche und Haltlosigkeit. Freiwilliges Aufsetzen wird deshalb aufgegeben, und dem passiven großer Wiederstand entgegen gesetzt. Rückenschmerzen sind nicht vorhanden; manchmal eine geringe Schmerzheftigkeit des Lendensegments, die wohl durch längeren Druck hervorgebracht wird.

Die Bewegungen der oberen rechten Extremität im Schultergelenk ist rechts ziemlich frei. Links kann der Arm nur in Schulterhöhe erhoben werden. Im Ellenbogengelenk findet sich beiderseits Beugecontractur, die rechts weniger ausgesprochen ist als links. Der linke Musc. biceps springt als starrer Strang vor. Beugebewegungen sind gut ausführbar, Streckbewegungen über die Contracturgrenze hinaus unmöglich. Passive Streckversuche sind sehr schmerzhaft.

Im Handgelenk sind aktive Bewegungen gut ausführbar, während links die Streckbewegung sehr beeinträchtigt ist. Die Finger stehen gespreizt und in Klauenstellung. Die erste Phalanx ist hyperextendirt, die zweite und dritte flectirt. Am stärksten ausgesprochen ist die Contractur am kleinen

Finger und zwar an beiden Händen. Der Daumen nimmt an der Contractur nicht theil, doch steht er radial abgewichen und mit den anderen Fingern in derselben Ebene. Die Contractur der Finger kann rechts willkürlich fast ganz ausgeglichen werden, wenigstens bis auf den kleinen Finger. Auch kann die rechte Hand sich ballen und einen kräftigen Druck ausüben. Links ist dieses alles nur unvollkommen möglich. Vor allem bleibt hier die Hyperextension der Finger bestehen.

Die Sensibilität ist an dem linken Arm nicht gestört. Rechts findet sich das ganze Ulnargebiet am Vorderarm und Hand analgisch. Nicht zu leise Berührungen werden gut empfunden, doch scheint auch das Tastgefühl herabgesetzt zu sein. Subjectiv macht sich die Störung geltend durch Taubsein und Ungeschicklichkeit der betreffenden Finger. Im Uebrigen sind Tastempfindungen normal. Bei Nadelstichen wird deutlich eine Empfindung angegeben. Bei Nadelberührung wird Kopf und Spitze gut unterschieden. Die Hautreflexe sind erhöht, aber einfach. Die Sehnenreflexe sind beiderseitig erhöht. Daher wird passiven Bewegungen ein bedeutender Widerstand entgegengesetzt; ausgiebigere Bewegungen werden schmerzhaft. Links kann durch öfteres Klopfen auf die Biceps-Sehne der Biceps zur Contractur versetzt werden. Die Sehnenreflexe sind ebenfalls einfach. Der Orts- und Muskelsinn ist wohl erhalten.

Die Muskulatur des Oberarmes ist nur in geringem Grade atrophisch. Dagegen ist die des Vorderarmes ziemlich gleichmäßig beiderseits degenerirt, so daß man leicht mit dem Finger in das Spatium interosseum eindringen kann. Die Interossei sind beiderseits atrophisch, desgleichen die Ballen der Daumen. Besonders auffallend ist der Schwund des Musc. opponens pollicis, wodurch die fehlerhafte

Stellung der Daumen bewirkt wird. Die Ballen der kleinen Finger sind weniger atrophisch.

Trophische Störungen der Haut und ihrer Adnexa sind rechts nicht wahrzunehmen. An der linken Hand müssen kolbig verdickte Nagelglieder, bei allem Fehlen von Respirations- und Kreislaufstörungen, als solche angesprochen werden, sowie eine eigenthümliche Degeneration der Nägel. Die Papillen des Nagelbettes haben sich enorm verlängert, steil aufgerichtet und heben den Nagel aus seinem Bett, so daß eine gewisse Krallenform hervorgerufen wird.

Die electrische Untersuchung der oberen Extremitäten ergibt, daß die electrische Muskelerregbarkeit herabgesetzt ist. Bei mittelstarken faradischen Strömen erhält man eine schwache, wurmförmige Zuckung. 25 Elemente einer kräftigen galvanischen Batterie bewirken erst eine langsame Zuckung, und zwar tritt die Anodenzuckung mit der Katodenzuckung zugleich auf.

Die unteren Extremitäten liegen meist in starrer Haltung, im Knie leicht flectirt, seltener straff ausgestreckt. Hin und wieder beobachtet man leichte fibrilläre Zuckungen. Die Bewegungen sind im Hüftgelenk rechts nur wenig ausgiebig, links fast unmöglich. Im Kniegelenk sind rechts einige active Bewegungen, links fast gar keine möglich. Im Fußgelenk ist die Beugung und Streckung sehr unvollkommen. Etwas besser fallen Supination und Adduction aus. Die Zehen können nur schlecht bewegt werden. Die Sensibilität ist überall erhalten. Tast- und Schmerzeindruck werden wahrgenommen. Dabei zeigt die genauere Prüfung, daß an der Fußsohle Doppelempfindung besteht. Es werden bei einer Berührung zwei Berührungsempfindungen, bei einer Schmerzapplication zwei Schmerzempfindungen angegeben. Das Nähere später. Die Hautreflexe sind erhöht zum Theil doppelt. Ebenso zeigen sich die Sehnenreflexe erhöht. So-

bald Patient den Fuß auf die Spitze stellt entwickelt sich ein heftiger Krampf des Beines. Bei passiver Dorsal-Flexion des Fußes tritt der Fußclonus ein, manchmal wie es scheint doppelt. Passiven Bewegungen der Beine wird wegen der erhöhten Reflexe ein bedeutender Widerstand entgegengesetzt. Immer treten dabei, sowie auch bei Innervationsversuche von Seite des Patienten, clonische Zuckungen der ganzen Extremität auf.

Die electrische Erregbarkeit der Muskulatur der unteren Extremitäten ist herabgesetzt. Bei 25 Elementen einer galvanischen Batterie tritt Anoden- und Katodenzuckung auf. Mittelstarke faradische Ströme bewirken eine wurmförmige Entartungszuckung.

Die innere Untersuchung des Patienten ergibt keine Anomalien. Die Milz ist etwas vergrößert, wahrscheinlich als Residuum der vielleicht auf infectiösem Wege entstandenen Meningitis. Der Puls ist kräftig. Der Urin geht fortwährend unwillkürlich ab. In Folge von Blasencatarrh ist er trübe und alkalisch. Häufig gehen Concremente von Tripelphosphat mit Harnsäurekern ab. Der Stuhlgang ist retardirt und geht unfreiwillig ab. Es besteht complete Sphincterenlähmung an Blase und Mastdarm.

Der Krankheitsverlauf sowie die objective Untersuchung des Kranken machen es wahrscheinlich, daß hier eine abgelaufene Meningitis cerebrospinalis vorliegt und zwar eine Meningitis, die sich in den Piafortsätzen in das Rückenmark selbst fortgesetzt und so zu einer Meningo-Myelitis geworden ist. Für Meningitis spricht der Beginn der Krankheit unter Kopfschmerz, Schwindel, Convulsionen, Delirien, den Reizerscheinungen und Reflexcontraturen, durch die die Beine in Beugecontractur gebracht wurden. Für die Betheiligung des Markes müssen die später auftretenden Lähmungserscheinungen der Extremitäten, die Sphincterenlähmung in Anspruch ge-

nommen werden. Welche Veränderungen im Einzelnen durch diese primäre Erkrankung bewirkt wurden, entzieht sich jetzt der Beobachtung, da augenscheinlich ein drittes Moment den Krankheitsverlauf beeinflußte, die secundäre Degeneration.

4 bis 5 Monate nach Beginn der Erkrankung, nachdem bereits Besserung eingetreten schien, beginnt plötzlich sich das Krankheitsbild zu ändern. Symptome eigenthümlicher Art treten auf, wie sie weder der Meningitis noch der Myelitis angehören, und die man jetzt allgemein den secundären Veränderungen zuschreibt. Es sind jene Erscheinungen, wie sie durch cerebrale oder spinale Apoplexien oder andere, die Nervenbezirke von ihrem trophischen Ernährungscentrum abschneidenden Processe bewirkt werden. Diese secundären Störungen beherrschen jetzt so sehr das ganze Bild, so daß ich gleich mit ihrer Würdigung beginne, und die durch die primäre Krankheit bedingten Störungen ihnen anschließe.

Vor Allem auffallend sind die Erscheinungen in der motorischen Sphäre. Die Lage des Patienten ist äußerst charakteristisch. Der an den Thorax angelegte linke Arm, die Beugecontraktur im Ellenbogengelenk, die Pronationsstellung im Vorderarm, die Klauenstellung der linken Hand, die Vorliebe rechterseits die gleiche Stellung einzunehmen, sind Erscheinungen, wie sie sich nach Apoplexia cerebri, bei spastischer Spinalparalyse, also bei secundären oder primären Erkrankungen der Seitenstränge vorfinden. Die Lage der unteren Extremitäten ist allerdings keine solche, wie sie gewöhnlich in jenen Fällen gefunden werden. Indes kommt auch bei Lateralsclerose, wenn auch selten Beugecontractur vor; wenigstens in den späteren Stadien.[1]) Im vorliegenden Falle möchte ich für das Nichtzustandekommen der Streckcontractur die Miterkrankung der grauen Substanz anschul-

[1]) Erb, Krankheiten des Rückenmarks S. 640.

digen, die, vielleicht durch Wegfall von Hemmungseinrichtungen, ein Ueberspringen der Innervationsimpulse auf die Antagonisten erleichtern. Jedenfalls glaube ich nicht, daß man die Contracturen einer Meningitis, also einer Wurzelreizung zuschieben darf. Diese Contracturen haben mehr den Charakter der tetanischen Muskelcontracturen.

Die Lähmung der betreffenden Muskeln ist nicht derartig, daß sie allein durch Erkrankung der grauen Vordersäulen bedingt sein kann, wie z. B. bei der Polyomyelitis anter. der Kinder. Hier liegen die Muskeln schlaff ungespannt, ohne jeden Tonus; kein Innervationsstrom scheint sie mehr zu treffen. In unserem Falle zeigt sich dagegen eine auffallende Regidität der Muskeln, die an Erhöhung des normalen Muskeltonus denken läßt. Es bestehen auch keine totale Lähmungen. Ein wenig vermag Patient alle Muskeln zu innerviren, nur ist der Erfolg wegen gleichzeitiger Contraction der Antagonisten oft außerordentlich gering.

Aus diesen Gründen muß man sich mehr für eine gestörte, als eine ganz fehlende Innervation erklären, deren Grund nicht in Erkrankung der Vordersäulen, und weil die Reflexbewegungen gut von Statten gehen, nicht der vorderen Wurzeln und der peripheren Bahnen zu setzen ist.

Es bleiben zur Erklärung jener motorischen Störungen nur noch die Erkrankungen der Seitenstränge und jener von Adamkiewicz und Erb angenommenen in den Hintersträngen verlaufenden motorischen Bahnen übrig. Nach Erb[1]) verlaufen im Rückenmark, vielleicht in den Hintersträngen der Coordination dienende, centrifugale Fasern, deren Erkrankung Ataxie bedingen soll. Nach Adamkiewicz soll zu jeder coordinirten Bewegung ein Innervationsstrom durch die Seitenstränge und ein gleichzeitiger durch die Hinterstränge gehen. Fällt der letztere aus, so träte Ataxie ein, fällt der erstere

[1]) Erb, Ziemssens Handbuch. Rückenmarkskrankheiten S. 107.

aus, so resultiren spastische Erscheinungen. Da hier keine Ataxie, dagegen ausgesprochene spastische Erscheinungen vorliegen, so würde man sich nach den genannten Theorieen, 1. für ein Intaktsein motorischer in den Hintersträngen verlaufender Bahnen 2. für eine Erkrankung der motorischen Seitenstrangbahnen erklären dürfen.

Mit der Annahme einer Veränderung an den Seitensträngen lassen sich die übrigen motorischen Störungen leicht vereinbaren. Neben den erwähnten Sympthomen, der Muskelspannung, Zuckung, Regidität und Contractur fallen zunächst die erhöhten Reflexe ins Auge. Erhöhung der Reflexerregbarkeit ist stets eine Begleiterin, oft eine vorauslaufende Erscheinung der Seitenstrangerkrankung. Da bis jetzt kein Maß für die Reflexgröße existirt, so scheinen freilich erhöhte Auslösungen öfter für krankhaft gehalten zu werden, als sie in der That sind. Wahrscheinlich hängt die Größe der Reflexerregbarkeit zusammen mit der individuellen Reizbarkeit überhaupt. Hier in diesem Falle müssen aber die Reflexe, vor Allem die Sehnenreflexe, als krankhaft erhöht angesehen werden. Das beschriebene Zittern des Beines beim Aufsetzen der Zehen möchte ich allein noch nicht dafür ansehen, weil gleiche Erscheinungen auch bei anderen, geschwächten Individuen vorkommen. Dagegen dürften die ausgesprochenen Achillessehnenreflexe (die Spinal-Epilepsie v. Charcot), die wächserne Biegsamkeit der Glieder bei passiven Bewegungen, wobei in typischer Weise die zu dehnenden Muskeln in Spasmen gerathen, als Beweise einer erhöhten Reflexerregbarkeit gelten. Mit der Steigerung der Sehnenreflexe hängt zum Theil auch der Eintritt klonischer Krämpfe bei Innervationsversuchen des Patienten ab. Indes kommt hierbei auch das Phänomen der Mitbewegung in Betracht. Patient gibt an, beim Sprechen wären, besonders im Anfang der secundären Krämpfe, dieselben heftiger geworden. Auch

jetzt treten manchmal bei lebhafteren Armbewegungen unwillkürliche Bewegungen der unteren Extremitäten auf. Diese Mitbewegungen könnte man von einer gleichzeitigen Erkrankung der grauen Substanz, die eine abnorme Verbreitung des Innervationsreizes bewirkt (Erb), ableiten. Mit dieser Annahme wäre zugleich ein Grund für die ungemeine Heftigkeit der Krämpfe gegeben, die den Patienten im Bett emporschleuderten. So stark sind wohl die durch bloße Degeneration der Seitenstränge entstehenden, also durch directe Reizung der motorischen Bahnen hervorgerufenen Krämpfe nicht. Nimmt man aber die erwähnte Erkrankung der grauen Substanz zu Hülfe, so wäre die Verminderung der Leitungswiderstände, die abnorme Ausbreitung der Impulse der Innervation vielleicht als Grund der Heftigkeit der Krämpfe anzusehen. Die Erkrankung der grauen Substanz muß aber auch aus anderen Thatsachen gefolgert werden, nämlich der Sphincterenlähmung. Die in den ersten Tagen bestehende Retention des Harns ging nach kurzer Zeit in vollständige Incontinens über. Diese Störung kann hervorgerufen sein durch Erkrankung der peripheren sensibeln oder motorischen Bahnen der Blasennerven, oder durch Störung im Reflexapparate der Blase, der nach den meisten Autoren in der grauen Substanz der Lendenanschwellung liegt. Für die erste Annahme spricht nichts. Würden die Nervenwurzeln oder die Cauda equina z. B. durch nicht resorbirtes Exsudat gedrückt, so wären wahrscheinlich zugleich Parästhesieen, Anästhesieen und motorische Lähmungen anderer Art, als die bestehenden, vorhanden. Es bleibt daher die Erkrankung des Blasenreflexapparates, also der grauen Substanz, am wahrscheinlichsten. Die gleichen Erwägungen über die bestehende Sphincterenlähmung des Mastdarmes führen zu demselben Schluß. Für diese Erkrankung der grauen Substanz möchte ich die vorausgegangenen Meningo-Myelitis verantwortlich machen.

Einmal weil die Störung von Anfang an bestand und bei secundären Degenerationen der Seitenstränge stets vermißt wird.

Was die sensibeln Störungen betrifft, so dürfte aus dem Umstand, daß die Sensibilität überall erhalten ist mit Ausnahme jener umschriebenen Stelle im Ulnarisgebiet rechts, ferner die Reflexthätigkeit erhalten ist, gefolgert werden, daß die Hinterstränge intakt sind, desgleichen die neuerdings angenommenen sensibeln Seitenstrangbahnen, und die eintretenden Wurzeln. Jene Störung im rechten Ulnarisgebiet kann bewirkt sein durch Erkrankung oder Irritirung einer hinteren Wurzel rechts, oder durch einen circumscripten Krankheitsheerd in der grauen Substanz des Cervicaltheils und dann vielleicht links, wie aus der von Brown-Sequard bewiesenen Kreuzung der sensibeln Fasern zu schließen wäre. Die letztere Annahme ist der so deutlich ausgesprochenen Analgesie wegen, der weit geringeren Beeinträchtigung des Tastgefühls, der fehlendenden Parästhesieen und Reflexcontracturen am wahrscheinlichsten. Auch würde die Localisirung des Krankheitsheerdes links durchaus harmoniren mit dem übrigen Bilde, das vorzugsweise ein Ergriffensein der linken Hälfte des Rückenmarks aufweist.

Die trophischen Störungen der Muskeln können wohl, da die austretenden Wurzeln aus anderen Gründen als intakt angesprochen wurden, nur auf Degenerationsvorgängen in den Vordersäulen beruhen. Wenn es hier wirklich gesonderte Apparate für Innervation und Ernährung der Muskeln gibt, so scheinen hauptsächlich die der letzteren Thätigkeit vorstehenden Ganglieenzellen ergriffen zu sein. Inwieweit hierbei die primäre Erkrankung als Ursache zu gelten hat, kann ich nicht entscheiden. Nur darauf möchte ich hinweisen, daß nach Charcot die Lateralsclerose (also wohl auch secundäre Degenerationen der Seitenstränge) wenn sie, wie freilich selten, im Cervicaltheil beginnt, sich häufig erst in den

grauen Vorderſäulen begrenzt und dann zu jener als Sclérose latérale amyotrophique beſchriebenen mit Atrophie der Muskulatur einhergehender Paralyſe ſich ausbildet. Obwohl in dieſen Fällen der Proceß ſich meiſt auf das Cervicalmark beſchränkt, ſo wäre es ja doch nicht unmöglich, daß die Degeneration einmal weiter abwärts ſchreiten könnte.

Auffallend erſcheint bei dem langen Beſtehen der Krankheit die ſogenannte mittlere Entartungsreaktion der Muskeln auf electriſche Reize. Es iſt das jene Reaktion, die zwar bedeutend herabgeſetzte Erregbarkeit der Muskeln, aber nur geringe qualitative Veränderungen derſelben aufweiſt, höchſtens inſofern, als die Zuckungen wurmförmig ausfallen, und die Anodenſchließungszuckung mit der Katodenſchließungszuckung zugleich eintritt, während die erſtere ſpäter erfolgen ſollte. Da der Kranke erſt kurze Zeit der Beobachtung vorliegt, ſo iſt nicht leicht zu ſagen, ob dieſe Erſcheinung einer beginnenden Atrophie, oder einem ſtillſtehenden Proceß, vielleicht bereits einer beginnenden Reſtitution der erkrankten Partie zuzuſchreiben iſt. Im letzteren Fall würde mehr die urſprüngliche Myelitis, als die ſecundäre Degeneration der Seitenſtränge als Urſache der Veränderung in den Vorderſäulen anzuſehen ſein.

Für die trophiſchen Störungen der Haut und ihrer Adnexa an der linken Hand läßt ſich ſchwer eine localiſirte Urſache angeben, da über den Sitz der trophiſchen Centren der Haut die Meinungen noch ſchwanken. Mir ſcheint der Fall in etwa dafür zu ſprechen, daß dieſelben nicht in den Spinalganglieen, ſondern in der grauen Subſtanz, wahrſcheinlich im hinteren Abſchnitt derſelben zu ſuchen ſeien. Es würde dann im vorliegenden Falle ein circumſcripter Erkrankungsheerd im Cervicalmark, vielleicht mehr links, wahrſcheinlich werden, den wir ja ohnehin aus den Senſibilitätsſtörungen der rechten Hand anzunehmen geneigt waren.

Trophische Störungen des Harnapparates aus dem bestehenden Blasenkatarrh zu folgern, ist man kaum berechtigt. Der Katarrh trat erst, nachdem schon einige Wochen der Katheter angewendet wurde, ein, und ist wahrscheinlich durch Infection entstanden, um so mehr da gleichzeitiger Decubitus vollständig fehlt.

Im ganzen erhält man folgendes Bild von den Veränderungen des Rückenmarks.

Die vorausgegangene Meningitis bewirkte im unteren Theil des Halsmarkes, vielleicht der Halsanschwellung, und der Lendenanschwellung einen myelitischen Prozeß. An diesen schloß sich an eine absteigende secundäre Degeneration der Seitenstränge, die auf die grauen Vorderfäulen übergriff. Als intact anzusehen sind die vorderen und hinteren Stränge, die aus- und eintretenden Wurzeln, die peripheren Nervenbahnen. Erkrankt sind die graue Substanz der Hals- und Lendenanschwellung in größerer oder geringerer Ausdehnung, die Seitenstränge, und zwar nur die motorischen Bahnen, da die Degeneration eine absteigende war, und die grauen Vorderhörner.

Auf dieser pathologisch-anatomischen Grundlage spielt sich die Erscheinung der Doppelempfindung ab.

Bei der Prüfung der Sensibilität an den unteren Extremitäten zeigt sich, daß bei einer Berührung der Fußsohlen zwei Tactil-Empfindungen, die zeitlich getrennt sind, angegeben werden, bei einem Nadelstich, also einer Application eines schmerzenden Reizes, zwei Schmerzeindrücke wahrgenommen werden. Die erste Empfindung tritt jedesmal sofort ein, und scheint quantitativ normal zu sein, da Spuren von Hyperästhesie nicht zu bemerken sind. Die zweite Empfindung dagegen ist bei Berührungs- und Schmerzreiz etwas abgeschwächt. Beide Empfindungen werden als vollständig getrennte wahrgenommen. Nachempfindungen sind nicht vor-

handen. Die Eindrücke sind in sich abgerundet. Die Zwischenzeit zwischen der ersten und zweiten Empfindung ist für Berührungs- und Schmerzreiz an beiden Extremitäten dieselbe, aber an verschiedenen Punkten des Fußes verschieden. Die Untersuchung ergibt als Intervall:

an der großen Zehe 1,5 Sec.
am inneren Fußrand $^3/_4$—1 Sec.
am Ballen der großen Zehe 1 Sec.
am äußeren Fußrand $^3/_4$—1 Sec.
an der Mitte der Fußsohle 0,5—$^3/_4$ Sec.
an der Ferse 1—$1^1/_2$ Sec.
an der kleinen Zehe 1—$1^1/_2$ Sec.

Bei dem Versuch wurde jedesmal ungefähr dieselbe Reizgröße angewendet und deshalb sind vielleicht die geringeren Intervalle an normal empfindlicheren Stellen nur der Ausdruck jener bei ähnlichen Fällen beobachteten Erscheinung, daß mit der Reizgröße die Intervalle im umgekehrten Verhältniß stehen. Ob der Zwischenraum zwischen den zwei Berührungsempfindungen genau derselbe ist, wie der zwischen beiden Schmerzempfindungen, wage ich nicht zu behaupten, da die Untersuchung nur mit der Secundenuhr angestellt wurde, wobei geringe Unterschiede bei den an und für sich geringen Intervallen schwer aufzufassen sind.

Neben der Erscheinung der Doppelempfindung macht sich auch eine doppelte Reflexerregbarkeit bemerklich. Kitzelt man die Fußsohle des Patienten, so treten zwei deutliche Reflexbewegungen auf. So auch nach Nadelstichen. Bei passiver Dorsalflexion des Fußes tritt wenigstens häufig ein zweimaliger Krampf der Wadenmuskulatur ein. Die Erscheinungen sind an beiden Extremitäten nahezu gleich stark, links vielleicht mit etwas weniger erhöhter Reflexerregbarkeit ausgeprägt.

Ehe ich mich zur näheren Besprechung und Erklärung

dieses Phänomens wende, möchte ich vorher einen Blick werfen auf die bis jetzt beobachteten ähnlichen Fälle und die ihnen zu Theil gewordene Deutung.

Zuerst beschrieb Remak[1]) einen Fall von Doppelempfindung, der bei Application von Nadelstichen eine normal schnelle Tastempfindung und eine um 3 Sec. verlangsamte Schmerzempfindung zeigte. Später veröffentlichte Naunyn[2]) einen ähnlichen Fall, bei dem sich normale Tastempfindung neben verlangsamter Schmerzempfindung nachweisen ließ. Sehr eingehend behandelt Osthoff[3]) die Erscheinung bei 3 Fällen, die bei gut erhaltener Berührungsleitung eine um $1^1/_2$—3 Sec. verlangsamte Schmerzleitung aufwiesen. Auch Erb in Ziemssens Handbuch gibt an, die gleiche Erscheinung öfter und zwar bei Tabikern gefunden zu haben. Wenn ich diese Fälle recht verstanden habe, so tritt bei ihnen auf leichte Reize jedesmal eine einfache normale Tastempfindung auf. Nur nach schmerzhaften Reizen tritt eine Doppelempfindung auf. Für die Erklärung eignet sich nun vortrefflich jene von Schiff[4]) durch physiologische Versuche entdeckte Thatsache, daß eine Einengung des Querschnitts der grauen Substanz eine Leitungsverlangsamung hervorbringt. Da die graue Substanz wahrscheinlich alle Schmerzempfindungen übermittelt, so würden jene Fälle auf eine mehr oder minder starke Erkrankung der grauen Substanz zurückzuführen sein. Tactile Reize verlaufen alsdann normal auf ihren normalen Bahnen. Schmerzhafte Reize dagegen, mit denen immmer zugleich die Tactilleitung erregt wird, gelangen mit normaler Geschwindigkeit als Tastgefühl zur Perception,

---

[1]) Archiv für Phys. und Nervenkrankheiten. Bd. 4 1874 pag. 763.
[2]) ibidem pag. 760.
[3]) Osthoff, Dissert. Erlangen 1874.
[4]) Schiff, Physiologie S. 245.

während die Schmerzempfindungen selbst, weil ihre Leitungsbahn behindert ist, erst später eintreffen. Wofern die Erkrankung der grauen Substanz hauptsächlich für die Leitungsverlangsamung in Anspruch genommen werden kann, ist übrigens nicht ausgeschlossen, daß dadurch eine tactile Verlangsamung eintreten kann. Denn nach den meisten Beobachtern (Schiff, Remak) sollen die tactilen Bahnen eine gewisse Strecke die graue Substanz passiren, ehe sie in die langen Bahnen übergehen. In der That wies Obersteiner[1]) in einem Falle eine deutliche Verlangsamung des Tastgefühls nach. Die Tastempfindung trat 7, die Schmerzempfindung 25 Sec. nach der Applikation eines Reizes ein. Ferner beobachtete Herzberg[2]) in drei Fällen von Tabes und Fischer[3]) ebenfalls bei Tabes Verlangsamung der Schmerz- und Tastempfindung. Woher aber die verschieden große Verlangsamung und somit die Incongruenz beider Empfindungen beruht, ist nicht leicht zu sagen. Man kann wohl annehmen, daß die Leitungsbahnen für schmerzhafte Empfindungen, da sie in ganzer Ausdehnung in der grauen Substanz verlaufen, mehr gestört sind, als die sie nur vorübergehend passirenden tactilen Bahnen. Wahrscheinlich ist auch die von Burkhardt nachgewiesene normaler Weise bestehende langsamere Leitung der grauen Substanz, die also jetzt unverhältnißmäßig erhöht wird von großem Einfluß. Die von Burkhardt gegebene Erklärung der Verlangsamung tactiler Leitung, ist für die Erklärung der Doppelempfindung wenig zu gebrauchen. Denn wenn dieselbe durch Ausfall der Leitung in den Hintersträngen, die er für die tactile Leitung in Anspruch nimmt, bedingt ist, so muß zunächst angenommen werden, daß vicariirende

[1]) Obersteiner, Wiener klin. Wochenschrift 75 Nr. 29 und 30.
[2]) Herzberg, Dissertat. Jena 75.
[3]) Fischer, Berliner klin. Wochenschrift 1881, Nr. 33, 34.

Bahnen die tactile Leitung übernommen haben. Dieselben sollen dann in der grauen Substanz liegen. Hierbei ist aber erst recht nicht einzusehen, warum Tast- und Schmerzempfindung, die doch nun beide durch die graue Substanz geleitet würden, so verschieden schnell zum Bewußtsein gelangen. Obwohl die genannten Fälle sich fast alle auf Tabes beziehen, bei denen in der That die Hinterstränge degenerirt sind, so möchte ich doch auch für sie die von Schiff gegebene Erklärung beibehalten, um so mehr, als man neuerdings geneigt ist die langen sensibeln Bahnen in die Seitenstränge zu verlegen. Ich würde also glauben daß für die Doppelempfindung der Tabiker hauptsächlich die gleichzeitige Erkrankung der grauen Substanz maßgebend ist, nicht die Degeneration in den Hintersträngen. Diese bewirkt vielleicht die herabgesetzte Reflexerregbarkeit.

Im vorliegenden Falle sind die Erscheinungen der Doppelempfindung so gänzlich verschieden von den beschriebenen, daß man die gegebenen Erklärungen, besonders da die pathologisch-anatomische Grundlage in etwa bekannt ist, nicht ohne weiteres verwenden kann. Was die Erklärung der in der tactilen Leitung eingetretenen Störung anbetrifft, so ließe sich für sie möglicher Weise eine von Flechsig gemachte Angabe verwerthen, wonach die hinteren Wurzeln zum Theil in die Keilstränge, zum Theil erst in die graue Substanz eintreten sollen. Es würde dann die erste Tastempfindung direkt in den Hintersträngen geleitet, während die die graue Substanz passirende tactile Reizung eine Hemmung erfahren würde. Aber diese Erklärung wäre einmal nicht einzusehen, warum denn die Tastempfindung auf zwei Bahnen geleitet würde, und dann ist es ja auch zweifelhaft, ob jene Hinterstränge überhaupt die langen Bahnen führen. Selbst nach der Darstellung Flechsigs ist es wohl annehmbar, daß die Hinterstränge hauptsächlich der Reflexthätigkeit dienen. Zudem

wäre auch nur die Störung der tactilen, aber noch nicht die analoge der Schmerzleitung erklärt.

Auch in unserem Falle möchte ich die Ursache der Sensibilitäts-Anomalie in die graue Substanz verlegen. Die in die graue Substanz eintretenden hinteren Wurzelbündel lösen sich hier auf in jenes viel verzweigte Netz nervöser Elemente, die sämmtlich mit einander durch eingeschobene Ganglieenzellen in Verbindung stehen. (Gerlach, Boll, Schieferdecker). Von einer eintretenden Faser kann man ohne Sprung auf eine mannigfache Weise andere Bahnen betreten. Normal wird indeß ein Reiz nur auf einer bestimmten, eingeübten Bahn geleitet, vielleicht der, die aus anatomischen Gründen die geringsten Hindernisse bietet. Diese Hindernisse werden hauptsächlich durch das Passiren der Ganglieenzellen hervorgebracht. Sie bewirken wohl jene von Burkhardt angegebene langsamere Leitung der grauen Substanz auch im normalen Zustande. Dieselben Zellen bewirken nach verschiedenen Richtungen eine verschieden große Behinderung bezüglich Hemmung des fortzuleitenden Reizes, so daß normal nur die bequemste Leitung ausgewählt wird. Fallen nun diese Hemmungsapparate aus, so kann eine erhöhte Leitungsgeschwindigkeit resultiren auf der normalen Bahn. Wenn z. B. dieser Zustand eingetreten wäre im Verlauf einer schmerzleitenden Bahn, ohne die Tactilleitung zu beeinflussen, so kann bei normaler Tastempfindung eine Beschleunigung der Schmerzleitung eintreten, besonders wenn man noch hinzunimmt, daß die Schnelligkeit der Perception zunimmt mit der Größe des Reizes. So ließen sich vielleicht die von Burkhardt und Fischer beobachteten Fälle von Tabes, bei denen die Schmerzleitung auffallend sich beschleunigt zeigte, erklären.

Ferner aber könnten nach Wegfall von Hemmungsapparaten Reizanstöße auf mehrere Bahnen überspringen. Die alte Bahn leitet die Erregung mit normaler Geschwindigkeit,

die neu eröffneten müssen sich erst einüben. Sie könnten z. B. weiter oben auf neue Hemmungen stoßen, die erst zu umgehen gelernt werden müssen. Aus diesem Umstand kann es denn zu Polyästhesieen kommen. Daß solche Ausschaltungen von Hemmungseinrichtungen in der That vorkommen, geht aus den Einwirkungen gewisser Medicamente hervor, daß sie auch durch entzündliche Reize bewirkt werden können, ist mir aus Analogieen in der motorischen Sphäre nicht unwahrscheinlich. Dafür möchte ich die Erscheinung der Mitbewegung[1]) in paraplegischen Gebieten und besonders die von Burkhardt[2]) beobachtete Leitungsbeschleunigung der motorischen Bahnen bei Polyomyelitis anterior infantium bei centraler Myelitis anführen, die ihn gradezu zu dem Schluß bringt, den Grund centraler Beschleunigung der motorischen Bahn in Erkrankung der grauen Substanz suchen zu müssen.

Erfahrungsgemäß gehen Veränderungen meningitischen Ursprungs häufig eine Restitution ein. So ist es nicht undenkbar, daß in unserem Falle die interstitielle Entzündung die Ganglieenzellen nicht total zerstörte, sondern sie nur in ihren Funktionen beeinträchtigte. Etwa wie Strychnin hauptsächlich die Hemmungseinrichtungen aufhebt, Atropin, Bromkalium dieselben verstärkt, ohne die übrigen Funktionen in gleichem Grade zu beeinflussen, so ist auch in unserem Falle vornehmlich die hemmende Einwirkung der in Frage kommenden Ganglieenzellen fortgefallen.

Freilich können dieselben Erscheinungen eintreten wenn die primäre Leitung zum Theil verödet ist, wenn sich dort, vielleicht durch Untergang von Ganglieenzellen, ein größerer Widerstand gebildet hat, als er auf den Nachbarbahnen besteht. Auch hier können, indem sich der Reizenstoß staut,

[1]) Erb, Ziemssens Handbuch. Rückenmarkskrankheiten pag. 116.
[2]) Burkhardt, Physiologie.

die Erregungen auf mehrere Leitungen übergehen. Aber mit der Stauung wäre doch gewiß ein Zeitverlust verbunden, der eine Verzögerung der ersten Empfindung bewirken würde. Diese Erklärung schiene mir besonders zulässig, wenn sowohl die erste als die zweite Wahrnehmung verspätet aufträten. Für die Doppelempfindung bei Tast- und Temperatureindrücken könnte wohl einer der genannten Erklärungsversuche ohne Weiteres dienen. Daß aber ein Schmerzreiz eine erste normale Schmerzempfindung und keine getrennte Tastempfindung aufweist (wie z. B. Tabes) dafür sehe ich die geringe Ausdehnung des Krankheitsheerdes in der grauen Substanz der Lendenanschwellung an, die nur auf einen ziemlich dünnen Querschnitt beschränkt zu sein scheint. Tast- und Schmerzerregungen werden in gleicher Weise beeinflußt. Bei der ersten Schmerzempfindung erfolgt eine gleichzeitige Tastempfindung, ebenso bei der zweiten eine zweite Tastemfindung, aber da beide gleich modificirt sind, werden sie in gewöhnlicher Weise verschmolzen, so daß factisch nur eine Schmerzempfindung wahrgenommen wird.

Aus dem Vorhergesagten dürfte sich auch die doppelte Reflexerrgbarkeit erklären. Dieselbe findet sich nur im Bereiche der doppelten sensibeln Empfindungen. Jeder Reiz setzt zwei Bahnen in Erregung und bringt zwei mal den Reflexapparat in Thätigkeit.

Soviel kann wohl aus dem vorliegenden Falle gefolgert werden, daß Doppelempfindungen Symptome verschiedener Erkrankungen des Rückenmarks sind, daß sie immer auf eine Betheiligung der grauen Substanz an der Erkrankung schließen lassen, in einigen Fällen auf der Thätigkeit vicariirender Bahnen beruhen, vielleicht auch auf funktioneller Störung der betreffenden Ganglieenzellen.